

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N^o 434

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Elie DAVID

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 6 février 1909, à Tazlau (Roumanie).

Hypertension de la ménopause naturelle

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Elie DAVID

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 6 février 1909, à Tazlau (Roumanie).

Hypertension de la ménopause naturelle

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1935

LE DOYEN G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM. ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
	TERRIEN.
	MARION.
Clinique ophtalmologique	BRINDEAU.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BERNARD (Étienne) Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
BULLIARD Histologie.	HAGUENAU .. Pathologie médicale.
CATHALA Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
CHEVALLIER . Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
FEY Urologie.	JOANNON ... Hygiène.
GALLIARD Parasitologie.	LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
GASTINEL Bactériologie.	LACOMME Obstétrique.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY . Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN' Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS .. Pathologie chirurgicale.

MM.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 BEZANÇON
 (Justin) Hydrologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.
 ABRAMI.
 ALAJOUINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DUVOIR.
 DONZELOT.
 HARVIER.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LÉRY-RADOT.
 SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCC.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER.
 MOURE.
 QUENU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE.
 GUENIOT.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.
 FREY Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

Membre de l'Académie de Médecine.

Qui a bien voulu nous faire le grand hon-
neur d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommage respectueux.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. ABRAMI

Médecin de l'Hôpital Broussais.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. MOREAU

Médecin de l'Hospice de Bicêtre.

A MON MAITRE

MADAME LE DOCTEUR BERTRAND-FONTAINE

Médecin des Hôpitaux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CH. MIRALLIÉ

Chirurgien Spl. des Hôpitaux de Nantes.

Professeur Spl. de l'Ecole de Médecine de Nantes.

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

LICHTWITZ, PARLIER, ROBERT WALLICH

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

DURUY, FAYOT, DIDIER-HESSE

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL (in memoriam)

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET

MONSIEUR LE DOCTEUR ROBINEAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ABRAMI

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO

MADAME LE DOCTEUR BERTRAND-FONTAINE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOREAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ABRAMI

INTRODUCTION

Les rapports qui existent entre la ménopause et l'hypertension apparaissant à cette époque, sont très complexes et ont fait l'objet de nombreuses discussions. La question présente un double intérêt, au point de vue d'abord de l'hypertension artérielle en général, pour servir à élucider la pathogénie de ces hypertensions, à la base desquelles l'absence de toutes données précises fait parler d'hypertension solitaire ou diathésique; au point de vue clinique ensuite pour servir à la description d'un type clinique bien particulier de l'hypertension.

Nous envisagerons successivement :

1° la fréquence de l'hypertension au cours de la ménopause,

2° l'aspect clinique de cette variété d'hypertension,

3° son évolution et son pronostic,

4° nous nous efforcerons d'en préciser le mécanisme et à ce propos d'exposer l'état actuel de nos connaissances sur le rôle du système endocrinien et neuro-végétatif,

5° enfin, nous tracerons dans les grandes lignes la conduite thérapeutique à tenir.

Nous entreprenons ce travail, sur l'inspiration de notre Maître, M. le Professeur agrégé ABRAMI.

Qu'il veuille bien trouver ici, avec nos remerciements pour son enseignement si généreusement dépensé, l'hommage de notre attachement très respectueux.

Nous adressons à M. le Dr A. LICHTWITZ, médecin assistant à l'hôpital Broussais, notre plus vive reconnaissance pour les précieux conseils qui nous ont aidé pendant l'élaboration de cette thèse.

HISTORIQUE

Dans les ouvrages classiques sur la tension artérielle, l'influence de la ménopause n'est guère indiquée, pas plus que l'élévation de la tension artérielle est mentionnée dans les études traitant de l'âge critique. C'est que l'hypertension artérielle est aussi fréquente chez l'homme que chez la femme. C'est que chez la femme l'hypertension s'observe à tout âge. C'est enfin que les accidents de la ménopause sont d'ordre vaso-moteur et non hypertensif.

Ce sont les physiologistes, qui les premiers voient un rapport entre la régulation de la pression artérielle et la fonction des ovaires.

CH. LIVON en 1898 note l'action hypotensive des extraits ovariens. La question est reprise par différents auteurs, surtout par GLEY et CHAMPY (1911).

Dans les années qui suivent on étudie *l'antagonisme surrénalo-ovarien* et ses relations avec les modifications du régime tensionnel.

Citons les travaux de :

HULTGREN et ANDERSON : Hypertrophie des glandes surrénales consécutive à l'ablation des ovaires. (Rousski Vratch, 4 février 1906).

GALLOIS : Syndrome génito-surrénal. (Thèse de Paris, 1911-1912).

GOUGET : L'appareil génital dans l'insuffisance surrénale. (Presse Médicale, 13 décembre 1913).

SÉRALISNKOW : Contribution à l'étude des rapports fonctionnels entre la partie glandulaire de l'ovaire et le cortex de la surrénale. (Paris Médical, 1922).

TINEL, M. LABBÉ et DOUMER : Hypernéphrome médullaire de la capsule surrénale avec crises paroxysmiques d'hypertension artérielle. (1922).

Dans le même ordre d'idées, nous citons des travaux où l'hypertension a été notée après la castration.

En 1912, TUFFIER et MANTÉ avaient noté l'hypertension comme « un accident tertiaire de la castration ».

Mais, c'est surtout PAILLARD qui en 1921 et en 1925 a particulièrement étudié l'influence de la castration sur l'élévation de la tension artérielle. Il nous faut aussi citer le travail important de G. COTTE (de Lyon) et celui de J. HEITZ qui considèrent que cette hypertension s'observe surtout après hystérectomie pour fibrome.

Parmi les premiers auteurs qui se sont occupés de l'hypertension de la ménopause naturelle nous pouvons citer :

HOPE POTTER (1911) et CULBERTSTON (1916) qui entrevoient l'existence et la fréquence de l'hypertension de la ménopause.

VAQUEZ, GALLAVARDIN, LAUBRY et LIAN admettent que la ménopause peut être la cause parfois unique,

souvent adjuvante de l'hypertension. C'est aussi l'opinion des auteurs américains RIESEMANS et HOPKINS.

RIESEMANS (1919) relevant la grande fréquence de l'hypertension chez la femme entre 50 et 60 ans, évoque la ménopause comme cause capable de l'expliquer.

HOPKINS (1919) oppose cette hypertension de la femme par troubles endocriniens, à celle des hommes de même âge, d'origine rénale.

ZÉNOPE (1922) en étudiant systématiquement la tension artérielle chez une centaine de sujets ainsi que le fonctionnement de leurs glandes endocrines a été frappé de l'étroite relation qui existe entre les ovaires et la pression sanguine.

MARIE et FOUCARDE classent l'hypertension parmi les signes d'anovarie.

GIROUX et YACOEEL (1924) ont rapporté quelques observations de cette forme spéciale d'hypertension et ont insisté sur son pronostic relativement bénin et sur l'efficacité de l'opothérapie.

Marañon (1924) conclut « qu'au moment de la ménopause, plus de la moitié des femmes ont une élévation plus ou moins accentuée de la tension maxima et de la tension minima, quelquefois de cette dernière seulement, indépendamment des causes pathologiques qui produisent généralement l'hypertension et que par conséquent cet état doit être rapproché de la ménopause ».

LECONTE (1925) est revenu peu après sur cette question et a rappelé les constatations qu'il avait fait

avec VAQUEZ; chez 55 femmes sur 308, l'hypertension coïncidait avec la ménopause naturelle.

« Il y a vraiment, écrit-il, un rapport trop frappant entre l'élévation de la tension et la suppression de la fonction ovarienne pour ne pas envisager entre les deux phénomènes une relation causale ».

Dans son ouvrage sur « la circulation sanguine périphérique et ses troubles », A. DUMAS a bien étudié ce syndrome circulatoire de la ménopause et l'hypertension qui l'accompagne.

H. VIGNES lui a consacré un ouvrage intéressant.

MM. SERGENT et MIGNOT (1927) (Bulletin Médical, 15-18 juin) affirment l'existence de l'hypertension de la ménopause et distinguent 2 types :

- 1) simple rupture d'équilibre transitoire tensionnel due à la suppression de la fonction ovarienne,
- 2) l'autre, réalisé par une hypertension préexistante et aggravée par la ménopause.

Jusqu'en 1934 il n'y a plus de travail d'ensemble sur cette question, sauf des observations isolées qui ont été publiées de temps à autre.

Tout dernièrement M. Marañon a publié un livre sur « l'âge critique » où il traite entre autre l'hypertension survenant au cours de la ménopause naturelle.

FRÉQUENCE

Dans l'étiologie de l'hypertension, le sexe exerce une influence certaine. Le pourcentage des femmes ayant dépassé 40 ans, et qui ont une tension artérielle supérieure à 18 est plus élevé que celui des hommes; cette augmentation semble surtout se produire après 50 ans, et persister ensuite plus longtemps.

Le fait physiologique de la ménopause, survenant dans la majorité des cas à cette période, laisse penser que le phénomène n'est pas étranger à ce renversement d'équilibre; avant 50 ans les hommes sont plus fréquemment porteurs d'une tension élevée, après 50 ans, c'est le contraire.

Quant à la fréquence réelle, nous n'avons aucune donnée précise et nous nous bornons à citer un certain nombre des statistiques de différents auteurs.

Certains, tels que PAILLARD, KISCH, MOSACHER considèrent l'hypertension artérielle de la ménopause comme très peu fréquente.

PAILLARD, qui a trouvé des tensions élevées chez des femmes castrées, affirme que ce n'est qu'exceptionnellement qu'il a observé ce phénomène après la ménopause naturelle.

KISCH n'a trouvé que 61 cas d'hypertension sur 253 ménopauses physiologiques; et dans tous les cas, à

l'exception de trois, il existait des causes étrangères à la ménopause, expliquant le phénomène (artériosclérose, néphrite, etc.).

Sur 39 cas de ménopause prématurée, il y en avait 19 avec une tension normale, 16 avec une tension variable, 3 avec une hypertension due à la néphrite ou à de l'aortite, et il n'y avait qu'un cas d'hypertension essentielle.

Mais en général, il y a beaucoup plus d'opinions favorables à la fréquence de l'hypertension de la ménopause.

Sur 375 femmes ménopausiques, PAWINSKI a trouvé de l'hypertension chez presque toutes.

MEIER a trouvé chez 25 % de ses malades. SCHICKELÉ et CULBERTSTON considèrent le phénomène hypertensif comme étant le phénomène fondamental de la pathologie circulatoire de cet âge.

HOPKINS a trouvé de l'hypertension dans 51 cas qu'il a observé à ce point de vue.

GRAHAM STEWART, PETITEAU, ZÉNOPE, ENGELBACH, WILSON, MEIER, RIESEMANS sont du même avis.

LECONTE a constaté chez 55 femmes sur 308 l'hypertension coïncidant avec la ménopause naturelle, or, celles-ci ne présentaient aucun autre des facteurs habituels de l'hypertension, aucun trouble des fonctions rénales et avant leur retour d'âge avaient une tension normale.

Marañon sur 106 femmes venues consulter pour des troubles circulatoires dûs à l'insuffisance ovarienne a trouvé :

Tension normale : 3,7 %.

Hypertension : 51,4 %.

Mx normale, Mn élevée : 10,4 %.

D'accord sur ce point avec PAWINSKI et MEIER, Marañon conclut « qu'au moment de la ménopause plus de la moitié des femmes présentent une élévation plus ou moins accentuée de la tension maxima et de la tension minima, quelquefois de cette dernière seulement, indépendamment des causes pathologiques qui produisent généralement l'hypertension, et que par conséquent cet état doit être rapproché de la ménopause ».

Mlle G. PERRIN, sur 101 femmes, examinées à la consultation de M. LAUBRY, a trouvé chez 48 malades une tension normale, ou légèrement supérieure à la normale, parmi celles-ci, 10 avaient subi une castration plusieurs années auparavant.

Parmi les 53 malades ayant une élévation de leur tension artérielle, 22 avaient une élévation de la maxima et de la minima, 1 avait une élévation de la minima seulement, 30 avaient une élévation de la maxima seulement.

Notons que cette statistique ne peut pas nous donner le pourcentage des femmes qui font de l'hypertension, elle nous montre cependant la réalité de cette hypertension. Chez toutes ces malades hypertendues, l'élévation de la tension artérielle était survenue lors de l'irrégularité des règles ou de l'arrêt des règles, et paraissant cliniquement en rapport avec la ménopause. Il n'y avait aucun signe de spéci-

ficité, et chez toutes le Wassermann a été négatif, le dosage d'urée donnait des chiffres normaux, les tensions ont été prises avec l'appareils de Vaquez-Laubry.

Il est à remarquer, que les statistiques, sauf celle de LECONTE, ont été établies chez des malades dont on n'avait pas étudié auparavant la tension.

En somme, les statistiques témoignent de l'existence de l'hypertension de la ménopause dans 50 % des cas environ; même en tenant compte des cas d'hypertension liées à des causes pathologiques préexistantes, l'importance de ce pourcentage permet de présumer de la réalité d'une hypertension liée à la ménopause.

GÉNÉRALITÉS

A l'état normal, la pression artérielle, comme on le sait, est théoriquement engendrée et maintenue par la combinaison d'une série des facteurs dont les principaux sont l'énergie de l'impulsion cardiaque, le débit systolique, l'élasticité des vaisseaux (probablement aussi leur pouvoir spécial de propulsion), la résistance des capillaires périphériques, et, dans une certaine mesure, la viscosité du sang ou l'augmentation de la masse hématique circulante.

Si l'on mesure la tension artérielle au sphygmomanomètre de Vaquez et Laubry, on sait que la minima oscille entre 8 et 10 et la maxima entre 13 et 15.

Bien qu'il soit difficile de décider à quel niveau exact commence l'hypertension, et qu'il faille, dans une certaine mesure considérer un régime tensionnel propre à chaque maladie, on peut convenir qu'il y a hypertension quand le chiffre trouvé dépasse 16 cm. de mercure (méthode de RIVA ROCCI) et 18 à l'oscillomètre de Pachon. Pourtant le niveau réellement pathologique, ne s'établit guère que vers 17 ou 18 (appareil de Vaquez).

Ceci concerne la maxima; quant à la minima, pour être pathologique elle doit s'élever au-dessus de 10, dans les cas extrêmes elle peut dépasser 15; ainsi du

moins en principe, les changements que concerne les deux tensions suivent une marche parallèle.

Plusieurs types d'hypertensions ont été individualisés :

hypertension systolo-diastolique, admise par tous les auteurs,

hypertension systolique, admise par la majorité,

hypertension diastolique sur laquelle insiste M. MARAÑON.

M^{LLE} G. PERRIN (Thèse de Paris, 1926) sur 120 observations avait noté :

42 fois une augmentation de la maxima et de la minima;

65 fois une augmentation de la maxima seulement;

3 fois une augmentation de la minima seulement.

Cette hypertension de la ménopause est donc, dit-elle, une hypersystolie.

Tel n'est pas l'avis de Marañon, pour qui l'élévation de la tension minima est assez marquée, au point de pouvoir être mise en évidence dans un groupe des cas où la tension maxima est très peu exagérée ou même normale.

La tension artérielle des hypertendues de la ménopause est en général moyennement élevée. Au début de la ménopause la tension artérielle oscille entre 16-9 et 19-10. Deux ou trois ans après, il est fréquent de trouver un chiffre supérieur 20-12, 22-13 par exemple; il n'est pas exceptionnel non plus d'observer des chiffres tels que 25 et 27 maxima. Ultérieurement la tension peut s'abaisser.

Nous voyons donc que l'intensité de cette hypertension est très variable.

Sur 54 femmes hypertendues, Marañon a obtenu les chiffres suivants :

Tension maxima : 19-22	94 %
au-dessus de 22	5 %
Tension minima : 10-12	97 %
au-dessus de 12	1,8 %

Les auteurs qui se sont occupés de la question, n'ont pu arriver à établir une relation entre les variations de la tension artérielle et les états physiologiques ou pathologiques des femmes à cette époque.

Dans les statistiques, la plus grande hypertension ne correspond ni à l'âge le plus avancé, ni à l'intensité des phénomènes proprement ménopausiques, ni à la présence de quelques-uns des états pathologiques en rapport avec la ménopause. Ainsi chez 15 des 106 malades de Marañon le syndrome hyperthyroïdien, si fréquent à cet âge, existait nettement; pourtant ces cas étaient indifféremment répartis entre les différents types d'hypertension et de tension normale.

Mais, c'est la variabilité et l'instabilité qui caractérisent essentiellement l'âge critique.

Alors que l'hypertension des artério-scléreux ou des néphrites chroniques est jusqu'à un certain point peu variable, celle des femmes à cet âge est extrêmement changeante.

Généralement elle augmente pendant la période menstruelle, si la femme est encore réglée, ou à l'époque où la femme devrait avoir ses règles, si la

ménopause est terminée; et dans un même jour, elle varie également d'un moment à l'autre, sous l'influence des divers facteurs tels que la digestion, le travail musculaire et surtout les états émotionnels.

Il s'agit donc essentiellement d'une *hypertension oscillante* portant surtout sur la maxima qui varie de jour en jour jusqu'à 70 mm. de mercure d'après Marañon; pour PETITEAU, la pression minima varierait également.

En résumé : deux caractères marquent cette hypertension de la ménopause :

1° hypertension en règle systolo-diastolique avec prédominance systolique (hormis les cas rares et discutables que nous avons cités);

2° hypertension variable, capricieuse, oscillante, et dont les variations sont dues à des causes multiples.

OBSERVATIONS

Nous rapporterons tout d'abord les trois observations que nous avons pu suivre dans le service de notre maître M. ABRAMI, à l'hôpital Broussais, et auxquelles nous joindrons une observation que nous avons recueillie dans la littérature médicale. Ce sont des observations des malades suivies pendant leur ménopause, chez lesquelles on n'avait pas pratiqué d'examen sphygmomanométrique antérieur.

OBSERVATION N° 1.

Madame M..., âgée de 48 ans, ménagère de profession, entre dans le service du Docteur ABRAMI, le 4 janvier 1935 pour :

une céphalée frontale, surtout nocturne, empêchant tout sommeil,

des *algies* à sièges multiples, mais plus intenses à la nuque et à la face postérieure des cuisses,

des *bourdonnements d'oreilles, vertiges, diplopie*,
et surtout des *bouffées de chaleur* presque constantes et pénibles, alternant avec des « bouffées de froid ».

Tous ces troubles ont débuté il y a deux ans environ.

Dans ses antécédents : à noter deux crises de rhumatisme articulaire aigu survenues à 40 ans et à 42 ans, traitées par du salicylate de soude.

Elle est mère de 10 enfants dont 3 sont morts en bas âge.
Son mari est mort de tuberculose pulmonaire.

Son père est mort d'urémie.

Sa mère est morte à 70 ans.

La malade a été réglée à 13 ans, les règles furent toujours douloureuses. Il y a 3 ans, elles sont devenues irrégulières pour cesser complètement il y a 2 ans à l'âge de 46 ans.

A l'examen on est en présence d'une femme plutôt pléthorique, au teint congestionné. Elle répond bien aux questions, mais se plaint d'amnésies fréquentes mais passagères.

La T. A. à son entrée est de 24 1/2-12 1/2 au Vaquez.

Le pouls est régulier, non induré, il bat à 90.

L'examen du cœur montre peu de choses.

La pointe bat dans le sixième espace intercostal gauche sur la ligne mamellonnaire.

L'auscultation décèle un bruit de galop, mais il n'existe aucun autre trouble du rythme, pas de souffle.

L'examen des autres viscères se montre négatif. Rien aux poumons. Le foie de volume et consistance normale n'est pas sensible. Pas de troubles digestifs, la langue est propre et humide, notons cependant la tendance aux digestions lentes et pénibles et à la constipation.

Les membres inférieurs sont oedématisés, oedème remontant jusqu'à mi cuisse, mais ayant des caractères bien spéciaux. Il ne prend pas le godet, il n'est pas douloureux, les téguments gardent à ce niveau un teint normal.

Par ailleurs, la diurèse est normale. Jamais de pollakiurie.

Dans les urines : ni sucre, ni albumine, pas de cylindrurie.

La glycémie est à 1,15 0/00. La cholestérine à 2,25 0/00.

Rien à noter du côté du système nerveux. Aucun stigmate de spécificité. Les réactions biologiques dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien restent négatives. Le fond d'œil est normal.

Une thérapeutique énergique et appropriée fut instituée dès son entrée dans le service. Outre le repos au lit et le régime, le traitement fut constitué essentiellement par : une médication antispasmodique et sédative (papaverine, gardénal) associée au traitement opothérapique (extraits d'ovaire et de corps jaune en ingestion ou en injection sous cutanée).

On avait essayé également l'alcool octilique (octensanol) en injection intra veineuse et l'acétylcholine.

De 24 1/2-12 1/2 à son entrée, la tension passa dans l'espace de quelques jours à 17-9, pour remonter à 22-12 et revenir vers le 14 février à 16--10. Elle continua à osciller et actuellement elle est à 23-11.

Vers le 28 janvier une paralysie du VI à gauche est apparue. Elle dura environ deux mois pour se dissiper ensuite sans laisser de traces.

Si la thérapeutique eut peu d'influence sur l'évolution de la tension artérielle elle-même, les signes fonctionnels et principalement les algies ont été considérablement améliorés. Par ailleurs notons à l'examen du cœur la disparition du bruit de galop, on n'entend actuellement qu'un deuxième bruit claqué à la base.

En somme, il s'agit d'une hypertension systolo-diastolique, variable, oscillante et instable, évoluant de pair avec une série de troubles dont le début remonte à deux ans, date de la cessation des règles. Hypertension pure, sans signes rénaux, sans signes de défaillance cardiaque.

OBSERVATION N° 2.

Madame V..., âgée de 47 ans, employée de bureau, entre dans le service du Docteur ABRAMI, le 28 mars 1935 pour des *algies* siégeant :

à la nuque,

aux deux épaules,

le long de la colonne dorsale,

à la racine des cuisses, irradiant le long de la face postérieure.

Le début de ces douleurs remonte environ à un mois ou six semaines auparavant. La malade, qui a été réglée à douze ans, est ménopausée depuis le mois d'août 1934, époque à laquelle ses règles ont brusquement cessé d'apparaître. Coïncidant avec cet état de choses, quelques troubles sont survenus :

Céphalée occipitale, surtout le matin; épistaxis fréquentes, parfois des bourdonnements d'oreilles, quelques rares bouffées de chaleur. Mais on ne peut retenir ni sensation de fourmillements dans les extrémités, ni sensation de doigt mort, ni vertiges, ni étourdissements.

En outre, la malade a noté un certain changement dans son caractère : irritabilité, mélancolie. Mais l'ensemble de ces derniers troubles était peu inquiétant, et, c'est surtout pour les douleurs d'apparition plus récente que la malade a demandé son hospitalisation.

A l'examen on ne note à ce sujet que peu de signes objectifs : une légère douleur à la face postérieure des cuisses dans la manœuvre de Lasègue.

Une limitation légère des mouvements des membres inférieurs et supérieurs, limitation qui ne semble due qu'à la douleur.

On ne trouve : ni points douloureux osseux, ni points douloureux sur le trajet nerveux. L'aspect des articulations est normal.

La radiographie a montré l'existence de becs de perroquet échelonnés tout le long de la colonne cervico-dorsale et a fait conclure à un rhumatisme vertébral chronique.

Par contre, en regard de la pauvreté des signes fonctionnels on a été surpris de trouver chez cette malade une tension artérielle à 22-11. Le pouls est bien frappé, sans être dur ni bondissant, il bat à 96. Les artères sont souples.

L'examen du cœur montre : une pointe abaissée, battant dans le sixième espace, déviée un peu à gauche,

l'existence d'un dédoublement du premier bruit à la pointe.

Il n'y a aucun signe d'atteinte rénale : pas d'albumine, pas de cylindrurie. L'urée sanguine est à 0 gr. 35 0/00.

Le reste de l'examen s'est montré négatif. Aucun trouble du système nerveux, aucun signe de spécificité, le Hecht et le B. W. dans le sang sont négatifs.

En conclusion : il s'agit d'une femme de 47 ans à la ménopause, présentant une hypertension pure, sans signes rénaux, sans signes de défaillance cardiaque. Hypertension

bien supportée, surprise d'examen, à l'occasion d'un rhumatisme chronique d'apparition récente qui l'a déterminé à se faire hospitaliser.

OBSERVATION N° 3.

Madame D..., âgée de 54 ans, entre dans le service du Docteur ABRAMI, le 14 mars 1935. Souffrant de :

Céphalée occipitale avec sensation de striction, presque continue à exagération matutinale.

Douleurs dans le dos, au niveau du thorax, au niveau des membres inférieurs, le long de la face postérieure des cuisses.

Amnésie et asthénie.

Tous ces troubles ont débuté à l'occasion de la maladie de sa fille, dit-elle, par les soucis et le travail supplémentaire. C'était au début du mois de février. Ils ont augmenté progressivement et sont devenus insupportables au début de mars.

C'est une femme à la ménopause depuis quatre ans. Bien réglée autrefois, la cessation des règles s'est produite à 50 ans, après plusieurs métrorragies abondantes.

Dans ses antécédents on a pu noter l'apparition d'une pleurésie sèche à gauche en 1917. Des palpitations en 1918, qui ont cessé peu après et sont réapparues il y a cinq ans. Elle est mère de cinq enfants dont un fils atteint d'endocardite rhumatismale. Une fausse couche de sept mois et demi.

A son entrée dans le service, elle se plaint outre les symptômes précédemment décrits de :

cryesthésie au niveau des membres inférieurs,
rarement des engourdissements des doigts,
peu de bourdonnements d'oreilles,
jamais de troubles oculaires.

L'insomnie est fréquente, c'est un trouble qui dure depuis plusieurs années.

Des bouffées de chaleur ont apparu il y a trois ans et sont presque constantes ces derniers temps.

A l'examen on est en présence d'une femme au teint très coloré, plutôt pléthorique, apyrétique. Elle répond bien aux questions, mais est obligée de réfléchir longtemps pour les efforts de mémoire.

Le poulx est fort, non induré, régulier, il bat à 70.

Les artères ne sont pas dures.

La T. A. est à son entrée à 26-15 au Vaquez.

A l'examen du cœur. La palpation montre la pointe un peu déviée en dehors, mais non abaissée. Le choc de la pointe est fort. On sent l'aorte derrière la fourchette sternale, mais elle ne semble pas très surélevée. A l'auscultation : à la base on entend un souffle systolique couvrant le premier bruit un peu râpeux mais peu intense. Il se propage verticalement le long du sternum vers la pointe, un peu le long de la carotide gauche, pas vers l'aisselle. Un deuxième bruit dur, clangoreux même, surtout au foyer aortique.

A la pointe, le premier bruit est net. On entend le souffle systolique.

L'examen des poumons ne révèle rien d'anormal.

Le foie est légèrement sensible, mais il n'est pas hypertrophié.

La rate n'est ni palpable ni percutable.

La diurèse est normale. Il n'y a pas de pollakiurie. Dans les urines ni sucre ni albumine. Il n'y a pas de cylindres dans le culot urinaire. Le taux de l'urée dans le sang 0 gr. 42 0/00.

L'abdomen est souple, il n'y a pas de douleur localisée. La langue n'est pas sale. Notons cependant une tendance à la constipation. Il n'y a pas d'œdème, la peau des jambes est sèche et écailleuse. Les réflexes sont normaux. Le B. W. négatif. Le fond d'œil normal. La glycémie 1,10 0/00.

Un examen radioscopique fut pratiqué le 16 mars.

Aux poumons : une image de sclérose avec emphysème.

Le cœur : de face : légèrement hypertrophié, le pédicule vasculaire battant, élargi, dont l'ombre est très accentuée.

En OAD : le pédicule vasculaire est très sombre.

L'aorte surélevée (atteint les clavicules), élargie, ses bords sont parallèles.

L'ombre est tigrée (plaques d'athérome).

Dans le service, elle a été soumise au repos et au traitement par les antispasmodiques (gardénal, spasmosédine) et à l'opothérapie ovarienne.

La tension a baissée à 21-12, variant autour de ces chiffres.

La malade quitte le service ayant une tension de 20 1/2-11.

*
**

Voici le résumé d'une observation que M. le professeur SERGENT et M. MIGNOT ont publié dans le Bulletin Médical (15-18 juin 1927).

Observation. — Madame C..., toujours bien portante, a eu huit enfants; en 1906, à 49 ans, elle entre dans la période de la préménopause; ses règles deviennent irrégulières; elle éprouve des bouffées de chaleur, des vertiges, de la céphalée, de la dyspnée d'effort, de l'insomnie. A l'examen on notait un éclat du deuxième bruit aortique; le pouls était régulier à 90; la tension artérielle fut successivement de 19-10, 20-11, 21-12, 22-12. Cet état d'hypertension sans signes d'insuffisance rénale, sans albuminurie, dura deux ans. Peu à peu, la ménopause franchie et avec l'aide de l'opothérapie ovarienne, tous les troubles disparurent et la tension artérielle tomba à 16-10.

Madame C..., a aujourd'hui 70 ans et se porte très bien.

SYMPTOMATOLOGIE

I. *Signes fonctionnels.* Il n'y a aucun signe fonctionnel certain d'hypertension de la ménopause. Aussi devra-t-on mesurer systématiquement la tension artérielle chez toutes les femmes venant consulter à cette époque de la vie pour des troubles divers.

Cependant on sera orienté vers l'examen cardio vasculaire lorsque la malade accusera :

Des céphalées, presque continues, empêchant le sommeil, à exagération matutinale;

Des hémorragies : le plus fréquemment ce sont les *épistaxis*;

Cependant on a décrit des « métrorragies crépusculaires », certain gynécologues rattachant ces métrorragies sans lésion de la muqueuse utérine aux modifications de la fonction glandulaire (métrorragies d'origine ovarienne), à l'hypertension, et ont prononcé à ce propos le nom « d'épistaxis utérins ».

Des vertiges et des bourdonnements d'oreilles,

Enfin *cryesthésie, sensations de doigt mort, fourmillements, crampes, acro-asphyxie*, symptômes classés autrefois sous le nom de petits signes du Brightisme, dont on fait des signes d'hypertension et qui semblent plutôt des signes de spasme, dûs à la réflectivité vasculaire.

Tous ces signes peuvent être absents ou très estompés, ou bien masqués par des signes autres de la ménopause pour lesquels la femme vient consulter.

Parmi ces signes propres de la ménopause, nous plaçons en premier lieu comme étant les plus constants et les plus durables :

a) *Les manifestations vaso-motrices.*

La bouffée de chaleur : on désigne sous le nom de bouffée de chaleur ou vapeur, des accès brusques de vaso dilatation cutanée, le plus souvent localisées à la face.

Une sorte d'aura prélude au début de la crise, parfois c'est un léger frisson, parfois une sensation de constriction laryngée ou épigastrique.

Puis, brusquement la femme a la sensation d'une bouffée de sang qui lui monte à la tête, une sensation de chaleur brûlante à la face principalement, mais s'étendant aussi sur tout le corps. Les pommettes sont rouges, les mains moites; la femme se sent oppressée, cherche à respirer profondément. Parfois, la bouffée de chaleur s'accompagne de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, de brouillard devant les yeux, de sensations lipothymiques pénibles. La crise dure une à six minutes environ et se termine par des sueurs abondantes, avec impression de malaise général, de frissons; ces bouffées de chaleur se renouvellent plus ou moins fréquemment après les repas et lors d'émotions.

Elles peuvent débiter lors de la préménopause et

ne disparaissent complètement qu'au bout de trois, cinq et même parfois dix ans.

Elles sont constantes, plus ou moins discrètes et fréquentes et BÉCLÈRE a pu faire des bouffées de chaleur le principal symptôme d'insuffisance ovarienne, la persistance, des bouffées de chaleur étant pour lui, incompatible avec le réveil de l'activité ovarienne.

Parfois, au lieu d'accès de vaso dilatation, ce sont des accès de vaso constriction qui se produisent; après avoir éprouvé une sensation de froid, la malade a l'impression de tomber en syncope, son visage est pâle, ses lèvres décolorées, son corps couvert des sueurs froides, un grand frisson termine la crise : ces « bouffées de froid » sont cependant moins fréquentes que les bouffées de chaleur.

Certaines femmes se plaignent d'un refroidissement presque continu des extrémités; chez d'autres ce sont des réactions sudorales qui prédominent.

Notons que chez la même malade il peut y avoir des alternatives de vaso dilatation et de vaso constriction, comme chez notre malade (Obs. N° 1).

Ces spasmes artériels peuvent, du reste, se produire dans tous les autres organes. D'abord dans le *territoire cérébral* : c'est l'origine de l'amaurose subite et fugace, de la surdité transitoire, de l'anarthrie passagère. Parfois on note une amnésie subite et peu durable, analogue à celle que notre malade a présenté (Observ. N° 1 et N° 3).

Ces troubles d'angiospasmes cérébraux ont été dé-

crit sous le nom imagé *d'éclipses cérébrales des hypertendus*.

b) *Les troubles végétatifs viscéraux.*

1) *Les troubles gastro-intestinaux*, fréquents chez la femme au moment de l'âge critique sont d'ordre spasmodique.

Spasme pylorique, aérophagie, provoquant une vague douleur dans le creux épigastrique, digestions pénibles, renvois gazeux, météorisme; la constipation presque de règle relève elle aussi d'un état spasmodique de l'intestin.

A l'examen de telles malades, on sent souvent la contracture colique, sous forme d'une corde tendue, roulant sous les doigts qui palpent les fosses iliaques.

2) Le spasme au niveau de *l'appareil respiratoire* détermine une sorte de dyspnée; presque toutes les hypertendues de la ménopause accusent ce symptôme et l'on serait tenté d'en faire un signe d'insuffisance ventriculaire, si cette dyspnée n'avait pas certains caractères qui permettent de la différencier.

C'est un *essoufflement* qui survient souvent sans cause, d'autre fois, il est en rapport avec une émotion, une atmosphère surchauffée, souvent il s'accompagne de *bouffées de chaleurs concomitantes*.

Les mouvements respiratoires sont ralentis, la respiration est profonde. Cet essoufflement est parfois intriqué avec des crises d'asthme dont le diagnostic différentiel sera à faire avec l'asthme cardiaque.

« L'influence vago-sympathique, écrit LUMIÈRE, se

fera sentir, non seulement sur l'automatisme des muscles thoraciques, mais aussi sur les fibres de Reissessen, et sur le réseau alvéolaire qui constitue leur prolongement; le déplissement des alvéoles pulmonaires, indispensable à l'hématose, ne se fera plus d'une façon normale et pourra donner lieu à des troubles dyspnéiques ou asphyxiques, troubles dans lesquels les effets musculaires et vasculaires se combinent à des degrés divers » (cité par Mlle G. PERRIN).

3) C'est à l'hypertonie du système nerveux végétatif que l'on peut rattacher les *palpitations* dont se plaignent 9 femmes sur 10. Ces palpitations sont fréquentes, surviennent surtout lors des bouffées de chaleur, lors des émotions, après les repas; elles s'accompagnent parfois de sensations subjectives de crise de *tachycardie paroxystique* et de faux pas du cœur.

Ces palpitations ne sont pas plus pénibles chez les femmes qui font de l'hypertension, elles sont donc seulement l'expression de la neurotonie cardiaque.

Celle-ci peut aussi se manifester par de l'instabilité du rythme. Le rythme varie d'un moment à l'autre, le plus souvent le pouls est rapide, il bat entre 80 et 90. Souvent on observe des petites crises de tachycardie paroxystique.

Cette tachycardie est influencée également par la dysthyroïdie fréquente au moment de la ménopause.

Chez ces malades, la tachycardie ne devra pas faire croire à un début d'insuffisance ventriculaire gauche.

Souvent l'instabilité thermique accompagne l'instabilité du rythme.

Nous rattachons à ce chapitre, comme étant provoquées par l'instabilité vaso motrice

4) *les algies* diverses, variables dans leur siège, dans leur intensité, dans leur moment d'apparition.

Ces algies se localisent de préférence soit : dans la région cardiaque, sous forme de piquûre, d'élançemens, de brûlures et s'accompagnant souvent alors de petites crises de tachycardie paroxystique; soit dans la région épigastrique et les malades les comparent à une sensation de constriction, de pression.

Mais elles peuvent avoir d'autres sièges : dans le dos, la région lombaire, le bas ventre, exceptionnellement dans les membres (Obs. N° 1 et N° 2); ces algies se combinent différemment entre elles; les malades se plaignent de « souffrir de partout ».

c) *Troubles psychiques*. Toutes les femmes, au moment de la ménopause, deviennent plus ou moins nerveuses, plus irritables; leur caractère se modifie, elles ont une tendance aux colères brusques, aux pleurs, aux crises de nerfs.

Certaines présentent un état dépressif avec tendance à l'hypocondrie, tout les attriste, tout les inquiète.

Cet état s'accompagne souvent d'asthénie physique, musculaire et d'apathie intellectuelle.

On peut observer des délires, des hallucinations, des obsessions, parmi celles-ci il faut citer la jalousie

et surtout une jalousie des sens, les impulsions à l'érotisme, au mysticisme.

Enfin on peut observer des véritables psychoses : BALL fait de la ménopause une des causes les plus importantes de folie chez la femme.

Les spasmes vasculaires cérébraux peuvent jouer un rôle dans la genèse de certains troubles psychiques, et LAUBRY cite, dans ses leçons de séméiologie cardio vasculaire, un cas de confusion mentale transitoire survenue au cours d'une crise hypertensive de la ménopause (24-15).

d) *Troubles trophiques*. Il est fréquent de remarquer, lors de l'âge critique des *affections cutanées* probablement liées aux modifications de la circulation locale et de la sécrétion sudorale : ce sont *l'eczéma, l'acné, le prurigo*.

Enfin l'on observe souvent un œdème un peu spécial. Il ne prend pas le godet, c'est son principal caractère, la peau est de couleur normale, elle est parfois un peu épaissie (Obs. N° 1). Quelquefois on ne constate pas de visu, l'empâtement des tissus, ou du moins à un degré correspondant à celui accusé par la malade.

Tantôt se sont les chevilles, œdème malléolaire apparaissant surtout le soir, tantôt ce sont les traits du visage, les paupières, le cou qui sont enflés, tantôt ce sont les mains et surtout les doigts.

Ce gonflement, influencé par le froid, semble bien dû à des troubles circulatoires d'origine endocrinienne. Cette variété d'œdème *angioneurotique* est

intéressante à connaître, car lorsque les malades accusent ce symptôme il faudra toujours vérifier et ne pas croire à un œdème d'origine cardiaque ou rénale.

Enfin, parfois des *varices* anciennes augmentent de volume et deviennent douloureuses.

La *maladie de Charcot* se présente également comme une affection de la ménopause. Que celle-ci soit naturelle ou artificielle, il y a entre la suppression de l'activité ovarienne, et l'apparition des arthropathies une relation très étroite et fréquente.

Chez une des malades que nous avons observé et dont nous rapportons l'observation (Obs. N° 2) il s'agissait d'un rhumatisme chronique et non d'une maladie de Charcot proprement dite.

e) *Troubles morphologiques*. Beaucoup de femmes lors de la ménopause ont une tendance à l'embonpoint. Cette *obésité* est encore plus nette lors de la castration. Elle n'est pas toujours généralisée, il y a également une obésité localisée ou partielle, qui est fréquente et qui siège de préférence aux seins, au ventre, aux hanches.

FABER (Acta méd. Scandin. Stockholm, oct. 1914) a cherché un rapport entre l'obésité et l'hypertension au moment de la ménopause.

Sur 100 femmes obèses de 45-55 ans :

32 % avaient une tension supérieure à 18.

47 % avaient une tension supérieure à 17.

A. DUMAS cite l'observation d'une femme ayant augmenté de 5 kg. en 2 mois.

Plus rarement on observe un *amaigrissement* et quand il existe il est rarement prononcé.

Ces troubles sont consécutifs aux modifications des différents métabolismes dûes très probablement au déséquilibre glandulaire et particulièrement au déséquilibre de la fonction thyroïdienne.

Beaucoup de femmes, très souvent, tolèrent leur hypertension sans aucune symptomatologie subjective; chez d'autres l'hypertension coïncide avec une symptomatologie très riche. Le fait que l'hypertension passe inaperçue dans certains cas, tandis qu'elle ne l'est pas dans d'autres, est probablement dû à des conditions déterminées d'adaptation du système neuro circulatoire du sujet; il en est de même de l'hypertension de l'artério-sclérose, qui quelquefois est riche en symptomatologie et qui d'autres fois passe presque inaperçue.

En somme, la symptomatologie est riche et variée.

Elle est surtout faite des troubles associés dûs au dérèglement du système neuro végétatif et dysfonctionnement glandulaire, les troubles relevant directement de l'hypertension étant peu nombreux.

II. *Signes physiques.* Considérée comme type, l'hypertension de la ménopause, peut rester longtemps latente, et se traduire par les seules modifications décelées par la sphygmomanométrie. Parfois, l'attention est attirée par l'apparition des troubles lentement progressifs, ou bien les troubles éclatent d'une manière en apparence inopinée.

L'exploration sphymomanométrique reste, on le comprend, seule qui donne les renseignements fondamentaux; nous nous sommes expliqué déjà (voir généralités) sur les variations respectives de la maxima et de la minima.

La première s'élève à 19-20, atteignant dans les cas accentués 24 et dépassant tout à fait exceptionnellement le chiffre de 27.

Quant à la minima, elle se maintient généralement autour de 9-11, atteignant parfois le chiffre de 12-14.

Parfois l'augmentation ne porte que sur la maxima ou la minima seule. Les avis des auteurs à ce sujet sont très partagés. La différentielle subit des variations particulières à chaque cas; elle peut augmenter ou bien diminuer. Une fois l'hypertension installée, la pression tend à osciller, présentant parfois des variations considérables, non seulement au cours des examens successifs, mais également dans l'espace de plusieurs jours, ou même au cours de la même journée.

Signes cardiaques. Bien que les palpitations et l'accélération du rythme s'observent fréquemment, l'examen du cœur peut ne pas révéler de grands changements. Souvent la palpation, la percussion et l'orthodiagraphie montrent une légère augmentation de l'aire cardiaque. Quant à l'auscultation elle peut être négative ou bien on peut entendre :

un *retentissement du deuxième bruit* à la base,

parfois un *dédoublement du premier bruit* à la pointe (Obs. N° 2) qui donne un rythme à trois temps

différent du rythme de galop. Dédoublément dû à l'asynchronisme des constituants du premier bruit du cœur, c'est-à-dire de la fermeture de la valvule et de la contraction musculaire cardiaque. Ce signe, rare chez les hypertendues de la ménopause, apparaît surtout dans les hypertensions systolo-diastoliques et serait un temps de passage entre un rythme normal et un galop présystolique. Il aurait donc un intérêt pronostique. Parfois enfin, on peut noter un petit souffle systolique à la pointe, qui semble être un souffle fonctionnel.

Radiologiquement on aura seulement des signes d'hypertension et non des signes d'aortite : c'est dire que l'aorte sera de calibre normal, d'opacité normale, ses battements seront d'amplitude normale.

L'état du *pouls* ne reflète pas celui de la tension. En principe il est régulier, mou, un peu rapide, il bat à 80-90. Dans certains cas, la sensation digitale indique un « pouls faible ». C'est alors une surprise de voir le chiffre indiqué par l'oscillomètre. Ce phénomène s'explique par le fait qu'il s'agit d'artères hypoplasiques dont les parois ne sont pas encore athéromateuses et qui sont souvent entourées de graisse chez les obèses.

L'évolution vers la défaillance cardiaque est possible mais peu fréquente, de même on en trouve rarement des signes de stase tels que œdèmes, gros foie, épanchements, etc.

Signes vasculaires. Tôt ou tard, ils peuvent se manifester même après une période de latence prolongée.

gée, à tel point, qu'ils peuvent représenter la première manifestation d'un état méconnu.

Si varié que soit leur mécanisme, ils succèdent en général non pas seulement au progrès d'une hypertension continue, mais bien le plus souvent, nous le répétons, à des paroxysmes surajoutés à un régime anormal. Nous n'insistons pas sur les troubles sensoriels, précédemment décrits, atteignant l'appareil auditif et oculaire. Ces derniers peuvent consister en symptômes subjectifs (points noirs ou points brillants dans le champ visuel allant jusqu'à la cécité passagère). Il faut signaler les paralysies passagères (Obs. N° 1), voir même l'anarthrie ou l'amnésie transitoires.

Le professeur TEISSIER en 1851, a publié une curieuse observation d'hémiplégie périodique chez une femme de 60 ans; à partir de la cessation de la menstruation, cette femme perdait connaissance chaque mois et en revenant à elle la moitié de son corps était paralysée. Cet état durait quelques jours, disparaissait ensuite pour revenir de nouveau à l'époque menstruelle suivante.

Ces diverses complications peuvent succéder à des spasmes vasculaires transitoires, il s'agit alors de manifestations paroxystiques surajoutées, ou bien ils sont le fait d'hémorragies et rentrent alors dans une autre catégorie.

Très remarquables quoique rares sont les hémorragies qui peuvent intéresser les territoires les plus variés.

Les épistaxis, surtout dans les fortes hypertensions; les hémorragies du névraxe, qui se font surtout dans le territoire des artères encéphaliques, aussi l'hémorragie cérébrale peut revêtir une forme brutale avec ictus.

Signalons enfin la possibilité des métrorragies.

Signes rénaux. L'examen des fonctions rénales donne des résultats assez variables, à l'exception bien entendu des cas où coexistent des lésions rénales (néphrite chronique).

C'est par la vaso dilatation ou la vaso constriction que l'on pourra expliquer les crises de *polyurie claire*, « véritables urines nerveuses » ou au contraire l'oligurie alternant chez la même malade. Il n'y a pas de pollakiurie. Parfois on pourra observer une *albuminurie transitoire* que ne vient expliquer aucune atteinte rénale antérieure ni aucune maladie infectieuse même légère. Il n'y a pas de cylindrurie. Le dosage de l'urée sanguine montre dans la majorité des cas un chiffre normal. Cependant, nombreux sont les cas où l'on ne trouve aucune modification appréciable, ou tout au moins, réellement importante et cela pendant fort longtemps.

En conclusion, les signes cardio vasculaires et rénaux sont rares, aussi faudra-t-il si des signes de cet ordre apparaissent, penser à la possibilité d'une tare antérieure cardiaque ou rénale, et la rechercher systématiquement dans les antécédents. De même on recherchera toujours la spécificité. D'autres recherches peuvent être pratiquées : malgré son rôle théorique,

la recherche de la viscosité du sang, sans parler des causes d'erreurs, n'a rien révélé de démonstratif; il en est de même de la cholestérinémie, celle-ci étant un peu plus élevée à la ménopause. Enfin, il est à noter que les recherches directes ou indirectes faites en vue de déceler dans le sang circulant, la présence d'adrénaline ou des substances hypertensives en excès ont toutes échouées.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

La ménopause est en somme le phénomène axial de l'âge critique, mais celui-ci est beaucoup plus étendu chronologiquement que celle-là.

Chez certaines femmes qu'on peut qualifier d'idéalement normales, les symptômes de cette étape évolutive peuvent se borner à la suppression des règles.

Mais chez la plupart, avant et après ce phénomène surviennent des troubles pathologiques qui dépendent, comme nous le verrons plus tard, des autres altérations, principalement endocrines. Leur début précède de beaucoup la disparition des menstrues et se prolonge longtemps après.

Parmi ces troubles, l'hypertension occupe une place importante.

Elle débute également dans la période préménopausique, augmente progressivement, atteint un maximum, et dans les formes essentiellement dûes à la ménopause, la tension baisse pour retomber à la normale en 2-5 ans.

Mais les chiffres trouvés sont généralement plus élevés que ceux notés pendant la jeunesse.

GIROUX et YACOEL rapportent l'observation d'une malade dont la tension était le 23-12 en 1921, lors de

la ménopause et de 13,5-9 deux ans plus tard; une autre, dont la tension était de 24-14 en 1920, avait au début de 1923 une tension de 18-12 et en juin 1923, 16-10.

LECONTE (cité par Mlle G. PERRIN) a observé une malade, dont la tension était de 19-10, dix-huit mois après la cessation des règles et qui, huit ans plus tard, avait le même chiffre qu'avant la ménopause. Chez une autre, la tension s'est abaissé de 26-12 à 20-10 en cinq ans; chez une troisième, de 22-12 à 18-11 en trois ans.

D'autres fois, la tension se stabilise à un chiffre plus ou moins élevé. Cette hypertension, relativement bien supportée par les malades, peu influencée par le traitement, subit cependant quelques variations, elle demeure oscillante.

Parfois, au lieu de se stabiliser, la tension continue à s'élever progressivement.

C'est dans ces deux derniers cas, où la tension se stabilise ou s'élève progressivement, que l'on peut voir apparaître des signes d'aortite. On sait que l'hypertension, à elle seule, est incapable de créer une insuffisance aortique; mais au moment de la ménopause, on observe souvent des poussées d'artérite qui sont aggravées du fait de l'hypertension.

TUFFIER et MANTÉ avaient déjà signalé en 1912 « artério-sclérose précoce de la castration, avec deuxième bruit renforcé à la base, artério-sclérose précédée par une phase d'hypertension fonctionnelle due à la ménopause artificielle ».

Les expériences de LORTAT Jacob et SABOREANU ont montré que les animaux castrés sont plus prédisposés que les autres à la production d'athérome par injection d'adrénaline.

L'hypertension de la ménopause peut évoluer vers l'insuffisance ventriculaire gauche, elle n'est pas non plus exemple de la redoutable complication de l'hypertension, c'est-à-dire l'hémorragie cérébrale.

Quant au pronostic, il faut avouer qu'il n'obéit pas à des règles immuables.

De l'avis de tous les auteurs qui se sont occupés de la question, cette hypertension est relativement bénigne et favorablement influencée par le traitement.

Ce pronostic de l'hypertension de la ménopause se base avant tout sur l'état de la tension artérielle : sans doute, des chiffres stables mais élevés, ou ayant tendance à s'élever, appellent les plus expresses réserves à cause de la possibilité des accidents et de la tendance de ces formes à devenir permanentes.

De plus, il faudra tenir compte de l'état des reins et du système cardio vasculaire, car une fois installées, les lésions de ces organes assombrissent considérablement le pronostic.

En outre, il faudra tenir compte des troubles endocriniens associés et des troubles nerveux et psychiques.

Il n'est pas rare de voir une maladie de Basedow évoluer au moment de l'âge critique, provoquer des signes fonctionnels variés et pénible, et aggraver l'état de la malade.

La docilité de la malade à la thérapeutique et à l'hygiène doit entrer en ligne de compte, car bien souvent le simple repos au lit et une thérapeutique appropriée, peuvent amener une détente notable.

PATHOGÉNIE

La pathogénie de l'hypertension de la ménopause, malgré les jalons que, dans ces dernières années, les physiologistes et les cliniciens ont pu poser, n'est à coup sûr pas encore résolue.

Ce qui est certain, cependant, c'est que l'hypertension de la ménopause est dûe au dérèglement du mécanisme régulateur de la pression artérielle, mécanisme régi par le système nerveux et les glandes endocrines.

Le facteur nerveux. Il existe un véritable circuit, dont le centre est représenté par les centres vaso-moteurs sympathiques de la moëlle et du bulbe. Vers ces centres convergent des réflexes de coordination, venant des zones vasculaires reflexogènes par la voie des nerfs sensibles. Et, d'autre part, de ces centres partent des voies sympathiques centrifuges qui vont régler la contraction cardiaque et la vaso-motricité artérielle. Parmi ces voies centrifuges, le splanchnique joue un rôle de tout premier ordre, car il commande non seulement à l'énorme système vasculaire abdominal, mais en outre à la sécrétion surrénale. (C'est le véritable nerf adrénalino-sécréteur).

Or, dans ce circuit, interviennent d'une part des nerfs vaso-presseurs (nerfs vaso-sensibles de la cir-

culatation générale), qui influencent les centres sympathiques, et, d'autre part, des nerfs frénateurs (en particulier le nerf de Cyon, venu de la crosse aortique, et le nerf de Hering, venu du sinus carotidien). Ces nerfs frénateurs agissent sur les centres parasymphathiques. « De l'action antagoniste équilibrée de ces deux systèmes résulterait, dit **TOURNADE**, la pression artérielle normale ». (**MOUQUIN**, communication à la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 16 nov. 1934). Le caractère oscillant et irrégulier de l'hypertension de la ménopause la rapproche de certaines crises hypertensives paroxystiques dont l'origine nerveuse a pu être nettement déterminée. On connaît à ce sujet les observations classiques. L'intervention du trijumeau apparaît dans l'observation de **TRÉMOLIERE** et **VÉRAN** : ces auteurs ont pu observer chez un homme de 28 ans quatre éruptions zostériennes à localisation faciale, suivies d'une poussée hypertensive et azotémique; l'hyperazotémie persista après le deuxième épisode, et l'hypertension devint permanente après le troisième épisode. A l'autopsie, on trouva des lésions intenses des deux ganglions de Gasser dont la substance ganglionnaire était réduite à l'extrême. Ce sont des lésions gasseriennes qui entraînaient les crises hypertensives, l'hypertension permanente de la seconde phase étant, d'après les auteurs, liée à la néphrite secondaire. Quant à l'intervention possible du pneumogastrique, elle a été réalisée en clinique dans les deux observations de **HARVIER** et **BARIÉTY** (cancer de l'œsophage à forme laryngée) et de **VIL-**

LARET, BLOCH, BARIÉTY et LAPPOS (lymphosarcome du médiastin).

D'autre part, l'instabilité nerveuse est l'un des faits les plus communément constaté au cours de la ménopause. Les bouffées de chaleur, les alternatives de pâleur et de rougeur, les fourmillements des extrémités, objectivent nettement les effets de cette instabilité sur le système vasculaire périphérique. Il est dès lors logique de faire au facteur nerveux une part importante dans la pathogénie de l'hypertension de la ménopause. C'est surtout à l'instabilité neuro-végétative avec prédominance sympathicotonique que Mlle G. PERRIN, élève de LAUBRY, attribue dans sa thèse l'hypertension de la ménopause. De nombreux auteurs ont d'ailleurs montré, l'influence sympathico-dépressive de l'ovaire. Il n'y a rien d'étonnant dès lors, lorsque cette glande cesse de fonctionner, de voir s'installer un syndrome sympathico-tonique.

Tous les travaux cependant ne confirment pas cette opinion. C'est ainsi que KELLER, MOSSACHER ont montré que la vagotonie était fréquente dans la plupart d'aménorrhées de la ménopause. Utilisant la méthode de DANIELOPOLU et CARNIOL, CRAINCIANU montre que le tonus du sympathique diminue aussi bien que le tonus du vague après ovariectomie. Donc, le sens même du déséquilibre neuro-végétatif à la ménopause semble variable. S'il existe une certaine analogie clinique entre les hypertensions de la ménopause et les hypertensions d'origine nerveuse, tout en ne méconnaissant pas le rôle possible du système ner-

veux dans le déterminisme de ces hypertensions, il est pensons-nous abusif de lui attribuer une influence exclusive.

Facteur endocrinien. L'arrêt de la sécrétion ovarienne, phénomène fondamental de la ménopause, expliquait à lui seul pour les partisans de la théorie endocrinienne, les hypertensions qui s'observent à cette époque. On sait, en effet, l'action hypotensive des extraits ovariens. (Ch. LIVON, GLEY et CHAMPY). L'injection intra-veineuse de folliculine, thérapeutique proposée de ces hypertensions, et sur laquelle nous reviendrons, a donné aux MM. CRAINICIANU et JONESCO des résultats certains, immédiats, mais dont ils n'indiquent pas la durée, et qui semblent bien pour toutes ces raisons en rapport avec l'action hypotensive directe de la folliculine. Au couple hypertenseur, surrénale et thyroïde, il est depuis longtemps classique d'opposer l'ovaire et le pancréas, glandes hypotensives. En réalité, quelques arguments s'opposent à notre sens à cette action en quelque sorte directe de l'arrêt de la sécrétion ovarienne dans le déterminisme de l'hypertension. D'une part, l'hypertension commence quelque temps avant la ménopause proprement dite. Elle débute à cette période préménopausique de Marañon, période de dérèglement et non d'arrêt de la sécrétion ovarienne. Bien plus, ZONDEK a montré qu'à ce stade l'hypersécrétion de la folliculine était de règle. Par ailleurs, si le seul arrêt de la sécrétion de la folliculine suffisait à expliquer l'hypertension, celle-ci serait constante dans

la ménopause. Il faut donc faire appel à un mécanisme plus complexe.

L'ovaire, en effet, est loin d'être autonome. On sait bien actuellement que sa sécrétion interne est sous la dépendance de l'hypophyse. C'est ainsi qu'au cours du cycle menstruel, les sécrétions successives de *gonado stimuline A* et *gonado stimuline B* déterminent les stades de sécrétion folliculinique et lutéinique de la sécrétion ovarienne. Dans la ménopause il semble, que l'arrêt de la sécrétion ovarienne ne soit pas en rapport avec un arrêt préalable de la sécrétion des gonado stimulines. C'est par épuisement, qu'après un premier stade d'irrégularité, la sécrétion ovarienne s'arrête. Cet arrêt détermine un hyperfonctionnement de l'hypophyse antérieure; on en a un témoignage dans l'accroissement considérable de la gonado stimuline A constaté par ZONDEK dans le sang des femmes ménopausées. Au lieu donc, d'être déterminée par un arrêt du fonctionnement de l'hypophyse, la ménopause, phénomène primitivement ovarien, entraîne une véritable réaction de défense, un hyperfonctionnement hypophysaire.

A la lumière des travaux récents, on connaît de mieux en mieux le rôle des sécrétions hypophysaires dans le déterminisme des autres sécrétions endocrines. C'est ainsi notamment que l'hypophyse sécrète une hormone thyro-stimuline et même une cortico-stimuline (RIVOIRE. Annales de thérapie biol. 1934; Presse Méd. N° 18, 2 mars 1935).

Par exemple, la cortico stimuline, sécrétée en

abondance dans l'adénome basophile de l'hypophyse explique les signes d'hypersurrénalisme qui dominent le tableau clinique : hirsutisme, hyperglycémie, hypertension artérielle. Ces mêmes symptômes se retrouvent quoique atténués au cours de la ménopause, où leur origine peut être également attribuée à l'hypophyse. Si le rôle de cortico-surrénale est donc à peu près certain à l'origine de ces hypertensions, son mécanisme exact est encore mal connu.

Deux hypothèses peuvent être émises :

Première hypothèse suppose une sécrétion surrénale exagérée, mais nous rappellerons notamment que l'on n'a jamais constaté d'hyperadrénalinémie; explication plausible mais encore invérifiée.

Deuxième hypothèse suppose une excitation anormale du sympathique (splanchniques) provoquant une vaso constriction abdominale d'où hypertension.

Cette intervention indirecte de l'arrêt de la sécrétion ovarienne sur le déterminisme de l'hypertension ne tombe pas, croyons-nous, sous les mêmes critiques que l'hypothèse d'une intervention directe de cette sécrétion.

Si dans la période d'instabilité qui précède l'arrêt total de la sécrétion, il existe des phases d'hypersécrétion ovarienne, ce fait, avons-nous dit serait incompatible avec l'hypothèse d'une action hypotensive directe de la sécrétion folliculaire. Mais si l'arrêt de la sécrétion agit en mettant en branle un mécanisme compensateur on peut admettre plus aisément, qu'un hyperfonctionnement transitoire entraîne des oscil-

lations dans l'intensité de l'hypertension sans qu'il y ait hypotension, ce qui eut été fatal dans l'hypothèse d'une action directe de la folliculine. Un mécanisme plus complexe étant en jeu, on peut supposer plus grande son inertie, moins immédiates et moins complexes ses réactions. De même une telle conception permet de proposer une explication au fait, que toutes les femmes ne présentent pas d'hypertension à la ménopause. On pourrait supposer, que lorsque la ménopause se produit dans des conditions idéalement normales, l'arrêt de la sécrétion folliculaire détermine seulement une sécrétion des gonado stimulines, les cortico et thyreo stimulines n'étant pas sécrétées en quantité anormalement considérables.

Chez d'autres sujets au contraire, le lobe antérieur de l'hypophyse stimulé par l'insuffisance folliculaire, fonctionne en bloc, sécrète simultanément ces stimulines. Les gonado stimulines arrivant sur une glande épuisée ne produisent plus aucun effet. Les cortico et thyreo stimulines arrivant au contraire sur des glandes encore actives déterminent leur hyperfonctionnement et par suite une hypertension. Il serait intéressant de doser comparativement dans des ménopauses normales et dans celles s'accompagnant d'hypertension, les différentes stimulines pour vérifier ces suppositions.

Cette explication n'est qu'une hypothèse, elle a du moins l'avantage de concrétiser et de traduire en termes endocriniens la classique notion du terrain.

Facteur rénal. On connaît la fréquence extrême des

altérations rénales au cours de l'hypertension. Cette fréquence est telle que nombre d'auteurs invoquent lorsqu'on ne la trouve pas, l'insuffisance de nos moyens d'exploration (VOLHARDT). C'est d'autre part à l'âge de la ménopause que débute souvent le mal de Bright. Du rapprochement de ces deux éléments on pourrait conclure au rôle toujours possible d'une altération rénale à l'origine de l'hypertension de la ménopause. Une première objection à cette manière de voir réside dans le caractère clinique de ces hypertensions.

Ce n'est pas l'hypertension progressive et continue que l'on observe au cours du mal de Bright. Certes, dans cette affection il est possible d'observer des paroxysmes hypertensifs, mais une fois qu'ils sont passés l'hypertension ou bien se fixe, ou bien poursuit sa marche lentement progressive. Rien de semblable dans les hypertensions de la ménopause. Nous avons vu qu'elles sont essentiellement irrégulières, capricieuses, procédant par à-coup et par rémissions alternées que rien ne paraît expliquer.

Mais, fait fondamental, les hypertensions de la ménopause sont susceptibles de régresser totalement. Il semble que l'on puisse schématiquement classer en deux groupes les rapports des hypertensions de la ménopause et du facteur rénal.

Il est tout d'abord des cas, et ils sont nombreux, où au cours de toute la durée de l'évolution de l'hypertension les examens les plus minutieux n'arrivent pas à déceler le moindre indice d'une lésion rénale si

minime soit-elle. Malgré l'objection de principe ayant trait à l'insuffisance de nos moyens d'exploration il est néanmoins important de faire état de ces faits.

Dans un second groupe de cas on constate une lésion rénale. Tantôt elle est antérieure à la ménopause elle-même, dans d'autres cas, elle débute en même temps qu'elle. Toujours alors, l'hypertension persistera une fois passée la période instable de la ménopause.

Elle évoluera dès lors, comme l'hypertension d'une néphrite, mais pendant la période d'une durée variable où l'influence de la ménopause se sera fait sentir, elle aura présentée tous les caractères d'irrégularité et d'instabilité que nous avons vu en être la caractéristique.

En somme dans ces cas tout se passe comme si sur le fond continu d'une hypertension d'origine néphritique venait se greffer en paroxysmes caractéristiques l'hypertension qui relève plus directement de la ménopause.

En conclusion, tantôt absence totale de toute lésion rénale, tantôt lésion rénale surajoutée, mais ne détruisant en rien l'autonomie du syndrome que nous étudions.

Facteur cardio vasculaire. On pourrait tenir un raisonnement analogue pour analyser le rôle du facteur cardio vasculaire. Ici, de même on peut voir l'hypertension se dérouler indépendamment de toute artério-sclérose ou bien évoluer parallèlement à elle. Cependant un fait vient ici compliquer les rapports

des éléments en cause. On sait, en effet, la facilité avec laquelle se développe l'athérome à la suite de castration (TUFFIER et MANTÉ, 1912). C'est d'autre part à l'âge de la ménopause que débute le plus communément l'athérome. Expérimentalement, de même LORTAT JACOB et SABOREAU ont obtenu par l'injection d'adrénaline des plaques d'athéromes chez la cobaye castrée avec une facilité plus grande que chez l'animal neuf.

Ces raisons expliquent l'intervention fréquente de l'athérome, mais n'excluent nullement la possibilité des formes pures d'ailleurs fréquemment rencontrées en clinique.

En conclusion de ce que nous venons d'exposer on voit l'influence réciproque du système neuro végétatif et du système endocrinien. A la ménopause, époque des perturbations endocriniennes et de suppression de la fonction ovarienne, apparaissent une série des troubles parmi lesquels on peut observer l'hypertension. Celle-ci serait dûe à un hyperfonctionnement du système surrénal, agissant probablement par l'intermédiaire du sympathique, et dépendant du couple ovaro-hypophysaire.

TRAITEMENT

Le traitement de l'hypertension de la ménopause est complexe car il s'agit de lutter à la fois contre l'hypertension proprement dite, et les phénomènes du déséquilibre glandulaire de la ménopause. Il comporte une médication symptomatique et causale, donc traitement hygiéno-diététique d'une part, médication antispasmodique et opothérapie d'autre part.

A) *Le traitement hygiéno-diététique* sera sensiblement le même que celui de tout hypertendu.

Les malades devront éviter toute cause de fatigue et de surmenage.

On recommandera néanmoins tous les jours une marche d'une heure au grand air.

Tous les matins un bain à 36°-37° pendant 15 minutes.

On évitera toute émotion à ces malades particulièrement irritables, et d'une sensibilité très développée.

Le régime devra écarter tous les excitants du système nerveux commandant à la contraction vasculaire et provoquant de l'éréthisme cardiaque, c'est-à-dire, les boissons caféiniques, alcooliques et fermentées.

Chez les obèses on réduira le pain, les pâtes, les féculents, les aliments sucrés.

La quantité de liquide par 24 heures ne doit pas dépasser 1 litre et demi. On permettra le vin en petite quantité et coupé d'eau, et on conseillera une infusion chaude après les repas et le soir au coucher.

Enfin, il est parfois utile, à cause des troubles digestifs, de faire faire à la malade plusieurs repas, de faciliter les digestions par des ferments lactiques et des diastases pancréatiques.

De même, il faut surveiller l'évacuation journalière de l'intestin, la constipation étant fréquente.

On évitera les laxatifs huileux ou des laxatifs salins.

Comme médication déplétive, de petites saignées mensuelles sont à conseiller (80-150 gr.), qui semblent améliorer les troubles fonctionnels et en particulier la céphalée.

Enfin, le traitement hydro-minéral, par la cure à Royat (bains carbo-gazeux) a donné, semble-t-il, des résultats manifestes et prolongés (Mlle G. PERRIN).

B) *Le traitement antispasmodique et sédatif s'adresse au système nerveux végétatif.*

On agit sur l'angiospasme par le :

1) *Benzoate de benzyle*, employé pour son action inhibitrice sur la contraction et la tonicité des muscles lisses.

On le prescrira en solution alcoolique à 20 % aromatisé avec quelques gouttes de teinture de Badiane

à la dose de XX gouttes dans du lait ou en capsules gélatinisées.

2) *La papaverine*, qui a une action antispasmodique. Elle se prescrit en pilules, associée à la jusquiame à la dose de six à dix centigrammes par jour.

3) *La teinture de Belladone*, employée soit associée à parties égales aux teintures de valériane, jusquiame, cratégus, soit seule à la dose de XV à XX gouttes avant les deux principaux repas.

On prescrira comme médication calmante et luttant à la fois contre l'insomnie si fréquente chez les hypertendues de la ménopause :

1) *Le gardénal* à la dose de 0 gr. 01 à 0 gr. 02, deux à trois fois par jour, ou 0 gr. 05 en une seule fois prises le soir au coucher.

2) *Les bromures* (NaBr, KBr) à la dose de 1 gr. par jour.

Les traitements purement hypotensifs (Acétylcholine, etc.) semblent avoir eu peu d'effet chez les malades que nous avons observées.

C) *L'opothérapie*. Etant donné les liens qui unissent cette hypertension avec la ménopause, l'opothérapie a été instituée comme médication étiologique.

Elle semble avoir des succès à son actif à condition que le traitement soit institué précocement et soit prolongé.

Chez les malades que nous avons observées et dont nous rapportons les observations, malgré un traitement continu et prolongé (obs. n° 1) nous n'avons

obtenu aucun résultat satisfaisant, aucune baisse durable de la tension.

On a observé néanmoins une amélioration des signes fonctionnels.

Divers extraits ont été employés : extraits d'ovaire, le corps jaune, la folliculine.

1) *Les extraits d'ovaire* seront employés à doses croissantes, jusqu'à atteindre 0 gr. 50 par jour, et seront donnés de préférence le matin à jeun avant le petit déjeuner.

2) *Le corps jaune* est un médicament dont la posologie sera plus sévèrement surveillée à cause des phénomènes d'intolérance qu'il peut entraîner; 0 gr. 15 sera la dose quotidienne au début du traitement, on s'élèvera progressivement jusqu'à 0 gr. 45.

Si l'ingestion ne donne pas de résultats satisfaisants on peut employer l'injection sous cutanée, toujours bien supportée. On injecte 0 gr. 10 - 0 gr. 15 d'ovaire tous les deux jours.

Enfin CRAINCIANU a eu l'idée de recourir aux *injections intra-veineuses de folliculine* dans le traitement de l'hypertension de la ménopause (injections de 100 U. S.).

Ces recherches ont démontré que la folliculine détermine une chute profonde de la tension artérielle.

Dans 10 cas il a observé :
une chute de 2 cm. de Hg. 2 fois;

— 2 cm. 1/2 — 1 —

— 3 cm. 1/2 — 3 —

— 4 cm. — 3 —

— 9 cm. — 1 —

Mais le nombre des observations est trop restreint pour donner une conclusion générale. D'autre part, nous ne savons pas si la chute de la tension était durable.

Ce qu'on désire obtenir c'est une baisse progressive et durable et non pas une chute brusque et passagère.

Par ailleurs, à l'heure actuelle, à part les solutions hydro-alcooliques à 30 % il n'existe pas autre excipient convenable pour la folliculine en injections intraveineuses. La question est encore à l'étude.

Signalons d'ailleurs, que l'association à d'autres extraits glandulaires a été préconisée, en particulier extrait thyroïdien si hypothyroïdie est associée, et, dans les cas où le Basedow est associé un traitement iodé et radiothérapie du corps thyroïde au besoin.

D) *La radiothérapie* des surrénales a été préconisée par ZIMMERN et COTTENOT depuis 1912, appliquée par SERGENT et COTTENOT depuis 1914. Elle cherche à réfréner l'hyperépinéphrie qui serait pour beaucoup d'auteurs la cause prépondérante.

Ce mode de traitement s'adresse aux hypertensions simples fonctionnelles, sans lésions cardio-vasculaires ni rénales, et dans ces cas donne, semble-t-il, des résultats satisfaisants.

Dans le même ordre d'idées, on a essayé, ces dernières années, la radiothérapie hypophysaire, mais sans aucun résultat encourageant jusqu'à présent.

En conclusion, les moyens thérapeutiques sont ex-

trêmement nombreux et variés, mais malgré le traitement le mieux conduit, on n'observe souvent qu'une amélioration des symptômes fonctionnels, le traitement restant sans action sur la tension artérielle.

C'est dire combien souvent on est désarmé, surtout si des complications d'ordre vasculaire ou rénale viennent se surajouter.

CONCLUSIONS

1° L'hypertension de la ménopause existe et elle est relativement fréquente.

2° Deux caractères marquent l'hypertension de la ménopause :

a) elle est en règle systolo-diastolique, avec prédominance systolique;

b) elle est variable, capricieuse, oscillante.

3° Cliniquement, les signes relevant directement de l'hypertension sont peu nombreux. La symptomatologie fonctionnelle est surtout faite de troubles associés dûs au dérèglement du système neuro-végétatif et au dysfonctionnement glandulaire. Quant aux signes physiques cardio-vasculaires et rénaux, rares, leur apparition doit faire penser à la possibilité d'une tare associée cardiaque ou rénale.

4° L'évolution et le pronostic de cette variété d'hypertension n'est pas grave; c'est une affection d'une bénignité relative, à condition qu'il n'existe aucun phénomène cardiaque ou rénal associé. Le plus souvent cette hypertension est régressive dans l'espace de quelques années.

5° A la ménopause, époque de perturbation endocrinienne et de dérèglement du système neuro-végétatif, apparaissent des troubles parmi lesquels on

peut observer l'hypertension. Celle-ci serait due à un hyperfonctionnement des glandes surrénales agissant par l'intermédiaire du système sympathique et dépendant du complexe ovaro-hypophysaire.

6° Le traitement comporte des prescriptions hygiéno-diététiques qui sont celles de toutes les hypertensions, associées à la médication antispasmodique, sédative et opothérapique.

Ce traitement a une action certaine sur les troubles fonctionnels, mais en ce qui concerne son action sur la tension artérielle elle-même, le résultat obtenu est essentiellement en fonction de la précocité et de la durée du traitement.

Vu :
LE DOYEN,
G. ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
F. BEZANÇON.

Le Recteur de l'Académie de Paris,

Vu et permis d'imprimer,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLBUTT. — On high blood pressure. (American medicine juin 1923).
- AMBLARD. — Etude clinique de la tension artérielle, sa valeur sémiologique et pronostic. (Gazette des hôpitaux 16 avril 1914).
- ANTONIN. — L'hypertension artérielle : Etude clinique. (Gazette des hôpitaux 4 février 1922).
- BAC. — Contribution à l'étude de l'hypertension artérielle. (Thèse de Paris 1915-1916).
- BARACH. — Essential vascular hypertension. (Américan médecine juin 1923).
- BARASH. — Untersuchungen über die klimakterischen Blutdruckstörungen. (Klinische Wochenschrift 1 avril 1928).
- BARNES. — Some neuropsychic reactions associated, with disturbances of ovarian function. (The medical clinics of North America 1920).
- BATUAUD. — La tension artérielle en gynécologie. (Revue des maladies de nutrition avril 1908).
- BÉCLÈRE. — Etude radiologique de l'activité ovarienne dans ses rapports avec la menstruation et les troubles vasomoteurs de la ménopause. (Académie de Médecine, 18 novembre 1924).
- DE BELLA. — Le taux de la cholestérine dans le sang après la castration utéro-ovarienne. (Rivista italiana di Ginecologia novembre-décembre 1923).
- BOURIGAU. — Les métrorragies essentielles et crépusculaires de la ménopause. Gazette Médicale de Paris 18 février 1924).
- BRELET. — Pathogénie et traitement de l'hypertension artérielle. (Gazette des hôpitaux, 9 novembre 1922).

- CARA COSTEA MIRCEA. — Instabilité cardiaque, ses causes, ses caractères, son pronostic et son traitement. (Thèse de Paris 1919).
- CHABROL (Maurice). — Des mécanismes nerveux régulateurs de la pression artérielle. (Thèse d'Alger 1921).
- CLERC. — Pathologie médicale, v. V 1931.
- COTTE. — Hypertension consécutive à la castration chez la femme. (Lyon Médical 1923).
- Troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme. 1928.
- COULAUD. — L'opothérapie thyroïdienne et l'opothérapie hypophysaire. (Bulletin médical 25 septembre 1920).
- CRAINICIANU. — Recherches expérimentales sur les relations entre la sécrétion interne de l'ovaire et le tonus du système végétatif. (Presse médicale 28 janvier 1925).
- CRAINICIANU et JONESCO. — La folliculino-thérapie dans le traitement de l'hypertension artérielle de la ménopause. (Revue française de gynécologie et d'obstétrique N° 7, juillet 1934).
- CRILE. — The relation of the thyroïd to high blood pressure. (Am. Méd. juin 1923).
- CULBERTSTON. — A study of the menopause with special reference to its vaso moter disturbances. (Surgery Gynecology and Obstetrics décembre 1916).
- DALCHÉ. — Tachycardie de la ménopause. (Revue gén. de clin. et thérap Paris 1913).
- La ménopause chirurgicale. (Progrès Méd. 16 novembre 1921).
- Les dysovaries. (Progrès Médical 26 août 1922).
- DALÉAS. — Accidents tardifs de la castration ovarienne et ménopause physiologique. (Thèse de Toulouse 1922).
- DANIÉLOPOLU et CARNIOL. — L'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme dans l'hypertonie et l'hypotonie végétative. (Archives des maladies du cœur mars 1923).
- DEBRANGE. — Les troubles hypertensifs de la ménopause. (Clinique et laboratoire 20 septembre 1930).
- DONZELOT. — Les éclipses cérébrales chez les hypertendues. (La médecine mars 1924).

- DOURIAUX. — Fibromyomes utérins et hypertension artérielle. (Thèse de Lyon, juillet 1923).
- DELHERM et CHAPERON. — Le syndrome radiologique de l'hypertension aortique. (Journal de radiologie et d'électrologie, septembre 1924).
- DURIEUX. — La fonction ovarienne et les troubles de la ménopause dans leurs rapports avec la radio-thérapie des fibromyomes utérins. (Thèse de Paris 1920).
- ESMEIN. — L'hypertension artérielle. (Gazette des hôpitaux, 17 janvier 1924).
- FABER. — The causes of the increase of blood pressure. (Acta Med. Scandin. Stockholm, octobre 1914).
- FORGUE et MASSABUAU. — Les métrorragies de la ménopause. (Presse Médicale, 28 septembre 1912).
- GABORIAN (Isabelle). — Contribution à l'étude des métrorragies dites essentielles de la ménopause. (Thèse de Paris 1919).
- GALATA. — Un cas grave d'hypertension de la ménopause traité par la surrénalectomie unilatérale. (La Riforma medica, 26 octobre 1929).
- GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique.
- GIROUX et YACOEL. — L'hypertension de la ménopause. Prognostic et traitement. (Bulletin médical, 21 juin 1924).
- GODELEWSKI. — Grandes questions du congrès de Bordeaux. Les rapports du sympathique et des glandes endocrines. (Revue de Méd. 1923).
- HALLION. — La sécrétion interne des ovaires. (Journal Médical Français, août 1925).
- HEITZ. — Hypertension et fibromes utérins. (Bulletin de l'Académie de Médecine, 18 avril 1922).
- HERMANN et RICHARD. — Métabolisme basal et troubles endocriniens, (Revue Française d'endocrinologie, décembre 1923).
- HEYMANS. — Influence de la castration sur les échanges respiratoires, la nutrition, le jeûne. (Journal de physiologie et de pathologie générale, Paris 1921).

- HOPKINS. — Climactéric hypertension. A study of high blood pressure during and following the menopause. (American journal of the medical sciences, jan 1914).
- HOPE POTTER. — Blood pressure at the climacteric. (British Medical, 2 décembre 1911).
- JAYLE. — Résultats éloignés de la castration chez la femme. (Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale 1917).
- JEANNENEY. — Les hypertendues en chirurgie. (Revue de chirurgie 1923).
- KREIS. — Recherches cliniques sur le tonus du sympathique et du parasympathique en relation avec des troubles de la menstruation. (Gyn. et Obst. 1922).
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Rapports du sympathique et des glandes endocrines. (Journal de Méd. et de Chirurgie Pratique, Paris 1924).
- LANGERON. — Tension artérielle et ménopause; l'hypertension de la ménopause. (Revue Française de gynéc. et d'obst., février 1933).
- LAUBRY. — Le traitement de l'hypertension permanente. (Bulletin Médical, 26 novembre 1924).
- LAUBRY et MOUGEOT. — Sur le traitement de l'hypertension artérielle par le benzoate de benzyle. (Société Méd. des hôp., 20 mai 1921).
- LAURENS. — Etude des variations de la pression artérielle pendant l'excitation centrifuge du pneumogastrique. (Thèse d'Alger, 1920).
- LAURIN. — Traitement de la ménopause chirurgicale. (Presse Médicale N° 22, 17 mars 1928).
- LECONTE. — Ménopause et hypertension. (Journal de Médecine de Paris, 14 mars 1925).
- LEYEN. — Ovaire et système neuro-glandulaire de la vie organo-végétative. (Gynécologie, Paris 1924).
- LIAN et CHABANIER. — La sécrétion rénale chez les hypertendues. (Gazette des hôpitaux, 6 novembre 1913).
- LIAN et FINOT. — L'hypertension artérielle, 1924.
- LUMIÈRE. — Considérations biologiques sur la maladie et la mort. (Avenir Médical, décembre 1925).

- LION. — Troubles digestifs d'origine endocrinienne et sympathique. (Bulletin médical, 16 juillet 1921)
- MAGNOL. — Contribution à l'étude des psychoses observées à la suite de l'ablation des ovaires. (Thèse de Paris, 1924).
- Marañon. — Sur l'hypertension climatérique. (Revue française d'endocrinologie, décembre 1924).
- Marañon. — Age critique, 1934.
- MIGNOT. — L'hypertension de la ménopause et son traitement. (L'Hôpital, février 1928).
- MORHEAD. — Climacteric hypertension. (Medical Press London, 18 avril 1923).
- MOUQUIN. — Communication à la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 16 nov. 1934.
- PAILLARD. — Hypertension artérielle consécutive à la castration chez la femme. (Journal Médical Français, novembre 1921).
- Hypertension artérielle des femmes castrées. (Journal Médical Français, août 1925).
- PARTURIER. — Cholestérine, système nerveux végétatif et glandes à sécrétion interne. (Revue de Méd., 1925, N° 2).
- PERRIN et HANNS. — L'influence réciproque et l'action du sympathique et des sécrétions internes en pathologie. (Revue française d'endocrinologie, décembre 1923).
- PERRIN et RICHARD. — Les théories actuelles sur la pathogénie de l'hypertension artérielle. (Revue médicale de l'Est, 1922).
- PERRIN (Mlle Georgette). — Hypertension de la ménopause: son traitement à Royal. (Thèse de Paris, 1926).
- POULAIN. — Les états vénéux de la ménopause. (Gazette des hôpitaux, 24 avril 1920).
- PRUCHE. — Traitement des hypertensions artérielles. (La Clinique, février 1924).
- Diagnostic et classification des hypertensions artérielles. (La Clinique, août 1923).
- REICHEMANN. — Hypertension im Klimakterium der Frau. (Deutsche medizinische Wochenschrift, N° 56, 7 mars 1930).

- RIBIERRE. — Les éléments du pronostic de l'hypertension artérielle permanente. (La Médecine, mars 1927).
- RIESEMANS. — Hypertension in Women. (J. of Am. med. Ass., 2 août 1919).
- RIVOIRE. — Les notions récentes sur l'hypophyse. (Annales de Thérapie biologique, 15 janvier 1934).
- Corrélations hypophyso-endocriniennes. (Presse Méd., N° 18, 2 mars 1935).
- ROGER. — Action des extraits d'organes sur la pression sanguine. (Presse Médicale, 12 novembre 1921).
- QUIROS. — Existe-t-il une hypertension artérielle propre à la ménopause; à propos de 250 observations personnelles. (Pressa medica Argentina, N° 4, 25 janvier 1933).
- SAIDMAN. — Notes sur les rayons ultra-violet et le traitement des glandes à sécrétion interne. (Académie de Médecine, 22 juillet 1914).
- SAJOUS. — The relation of the endocrine organ to high pressure. (Am. Med., juin 1923).
- SERGEANT et MIGNOT. — Hypertension de la ménopause. (Bulletin médical, 15-18 juin 1927).
- SÉZARI. — Les symptômes endocriniens communs. (Presse Médicale, 13 déc. 1922).
- SHICKELÉ. — Etude sur la fonction des ovaires. (Gynécologie et Obstétrique, 1921, N° 2, 3 et 6).
- TUFFIER et MANTÉ. — Les accidents de la ménopause artificielle. (Presse Médicale, 23 novembre 1912).
- VAQUEZ et LECONTE. — Le passé, le présent et l'avenir des hypertendues. (Paris Médical, 1921).
- VIGNES. — Notes et recherches sur la menstruation. (Thèse de Paris, 1914).
- Les ménopauses. (Revue intern. de méd. et de chir., sept. 1925).
- L'hypertension de la ménopause.
- WEIL. — Les hémorragies utérines post-ménopausiques. (Journal médical Français, août 1925).

ZÉNOPE. — Les petits signes d'insuffisance ovarienne. (Revue Française de Gynécologie et d'Obstétrique, avril 1924).

—— Hypertension artérielle par insuffisance des glandes génitales. (Revue Française de Gynéc. et d'Obstr., juillet 1922).

